FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1905 — THÈSE — N° 156

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 1er Février 1905, à 1 heure

PAR

E. COIGNARD

Les Conceptions Pathogéniques de la Neurasthénie

—

ETUDE HISTORIQUE ET CRITIQUE

Président : M. BRISSAUD, *professeur*

Juges : MM. HAYEM, *professeur*
RECLUS, *professeur*
ACHARD, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
HENRI JOUVE
15, rue Racine, 15
—
1905

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY. DEBOVE LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TILLAUX. TERRIER. BERGER.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef
BROCA (André)	GOUGET	MAILLARD	des travaux anat.)
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES GRANDS PARENTS

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRISSAUD

Médecin des hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur.

LES

Conceptions Pathogéniques de la Neurasthénie

(Étude historique et critique).

AVANT-PROPOS

A la fin de nos études médicales nous tenons à remercier tous les maîtres qui, dans le cours de ces études, nous ont témoigné de l'intérêt et de la bienveillance.

Nous remercions particulièrement MM. les Drs Legludic, Tesson, Marot, Martin, Jagot, qui furent nos premiers maîtres à l'école de médecine et à l'Hôtel-Dieu d'Angers.

A Paris, nous conservons un excellent souvenir des quelques mois de stage passés dans les services de M. le professeur Landouzy et de M. le Dr Lepage; nous leur adressons tous nos remerciements.

Nous adressons spécialement l'assurance de toute notre reconnaissance à M. le Dr Maurice de Fleury,

qui nous a conseillé de traiter ce sujet, et qui nous a toujours accueilli avec la plus grande amabilité.

Enfin, nous remercions M. le professeur Brissaud du grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

INTRODUCTION

La description faite par Beard de la neurasthénie, en 1869, passe à peu près inaperçue. Il lui fallut la lecture de son mémoire fondamental devant l'Académie de médecine de New-York, le 5 août 1878, et la publication qu'il en fit dans le *New-York Medical Journal* du mois de mars 1879, pour provoquer l'attention du public médical.

Il est de toute évidence que Beard n'a pas créé une nouvelle maladie.

La neurasthénie a existé de tout temps sous des noms variés ; mais Beard l'a isolée des vagues états nerveux connus jusqu'alors, l'a séparée de l'hystérie, lui a donné une individualité propre.

En effet, l'hystérisme de Gouyer-Villermay, l'affection vaporeuse de Pomme, l'hyperesthésie générale de Valleix, la névropathie aiguë cérébro-pneumogastrique de Girard, la névropathie cérébro-cardiaque de Krieshaber, la névropathie cérébro-gastrique de Leven, la névrospasmie de Bracher, le nervosisme de Bou-

chut, l'état nerveux de Sandras, paraissent toujours désigner l'état morbide que nous qualifions aujourd'hui du nom de neurasthénie. Plusieurs de ces appellations ont même l'avantage de nous renseigner immédiatement sur la pathogénie attribuée par l'auteur à la maladie.

Chez les anciens, notre neurasthénie actuelle se retrouve dans ce qu'ils appelaient l'hypochondrie. « Si l'on entendait l'hypochondrie, dit M. Brochin, comme la plupart des anciens médecins qui en faisaient une maladie à symptômes multiples, morbides et variables, ayant pour foyer ou pour siège principal la zone des hypochondres et de l'épigastre, il n'y a plus de distinction possible, l'hypochondrie n'étant qu'une des formes, une des localisations de la névropathie générale. » Il est d'ailleurs curieux de remarquer qu'un grand nombre des théories pathogéniques actuelles de la neurasthénie ne sont souvent que la réédition des théories des anciens sur l'hypochondrie et le nervosisme.

Entre la première description que Beard fit de sa maladie, et l'apparition de son mémoire dix ans après, la neurasthénie donne lieu aux travaux de Fischer en Amérique (1872) et Campbell en Angleterre (1874).

Borel, en Suisse, donne une bonne étude du nervosisme, pendant que Krishaber expose en France sa névropathie cérébro-cardiaque en 1874.

Bouchut étudie également le nervosisme aigu et

chronique en 1877, et Brochin nous donne une étude très documentée sur la névropathie générale.

Après la publication du mémoire de Beard en 1878, c'est un véritable déchaînement d'ouvrages et d'articles sur la neurasthénie, le terme de nervosisme étant complètement délaissé. Axenfeld et Huchard sont les premiers en France à donner à la fois une bonne description et une bonne interprétation de la maladie de Beard en 1883. Charcot s'en occupe également à plusieurs reprises. Puis viennent les publications de Leven, Glénard, G. de la Tourette, Bouveret, Levillain, Mathieu (1892).

En Angleterre, Playfair étudie également la maladie et Weir Mitchell en Amérique insiste sur le traitement qui porte son nom.

En Allemagne, la maladie de Beard est étudiée par Erb, par Arndt qui, comme le dit Levillain, fait de la neurasthénie une véritable tour de Babel « en y cataloguant Pie IX à côté de Napoléon, Luther à côté d'Ignace de Loyola », par Angel qui en 1884 considère surtout dans cette maladie les troubles vasomoteurs. Ziemssen en 1887, Müller, von Hœssling (1893) décrivent encore la neurasthénie en Allemagne. En France nous trouvons encore dans ces dernières années les publications ou les articles de Pitres, Régis, Vigouroux, Borissier, Féré, G. Ballet, Janet, de Fleury, Batuaud, Godlewski, pour ne citer que ceux-là. Les monographies et les descriptions se multiplient tous les jours.

En Suisse, Dubois étudie les psychonévroses. Les

théories les plus diverses se rencontrent dans toutes les publications traitant de la maladie de Beard.

Suivant les auteurs, la neurasthénie est considérée comme symptomatique d'une maladie de l'estomac, du foie ou du rein, comme une intoxication, comme une maladie diathésique, comme une vésanie, comme une forme de l'hystérie, etc. Nous nous proposons de grouper les principales de ces théories et d'essayer d'en examiner la valeur.

CHAPITRE PREMIER

Théories, circulatoires et vaso-motrices.

Voyons d'abord quelles sont les théories circulatoires qui ont été émises pour expliquer la pathogénie du mal de Beard.

A ce propos, nous parlerons d'abord de l'anémie et de la chlorose.

Pendant longtemps, en effet, avant que Béard eût isolé la neurasthénie du groupe vague des névropathies, la tendance générale était de subordonner le névrosisme à l'anémie.

Bouchut dit : « Bien que les causes du nervosisme aigu ou chronique soient très variées dans leur nature et en apparence très différentes, elles se tiennent toutes par un lien commun qui est la diminution de quantité et de qualité de la masse totale

du sang et l'abaissement de l'un ou l'autre de ses éléments surtout des globules. Au fond de tout nervosisme, il y a presque toujours primitivement ou secondairement une modification plus ou moins importante du sang. »

Brochin place également la chlorose et l'anémie « au premier rang de ces états organiques d'où procède et que complète la névropathie ». Il reconnaît toutefois avec Borel que l'anémie peut être aussi souvent effet que cause, et être d'origine nerveuse par épuisement nerveux ou insuffisance d'innervation des organes hémato-poïétiques.

Arndt, en Allemagne, associe également la névrose à la chlorose. Selon lui, la neurasthénie est « l'expression d'une hypertrophie du sytème nerveux dont la principale prédisposition se trouve dans la constitution chlorotique ».

Cerise qui avait en vue non la neurasthénie d'aujourd'hui, mais la névropathie de son temps qu'il nomme surexcitabilité nerveuse l'attribue à « un rapport anormal entre les conditions de formation vasculo-médullaire et les conditions de circulation artérielle, rapport anormal qui trouble la production de nervosité nécessaire à l'excitation normale ».

Pour ce qui est des théories vaso-motrices, mentionnons que, dès 1866, Eulenburg expliquait les symptômes du nervosisme d'alors par les troubles vaso-moteurs, produits eux-mêmes par les émotions.

La névropathie cérébro-cardiaque de Krishaber ne paraît être autre chose que la neurasthénie dans

laquelle l'auteur a surtout en vue les troubles circulatoires : palpitations, lipothymies, syncopes. Ces accidents seraient dus, selon lui, à une anémie cérébrale, provoquée par une contraction permanente des vaisseaux de l'encéphale.

Brochin a également insisté sur le rôle important, bien que souvent secondaire, dit-il, des vaso-moteurs dans les névroses.

Selon lui, la vaso-dilatation et la vaso-constriction sont susceptibles de donner lieu aux palpitations nerveuses, aux battements aortiques, aux fluxions éruptives, propres aux névroses Elles peuvent encore donner lieu à l'œsophagisme, au spasme anal pour les voies digestives, à l'asthme nerveux, au laryngisme pour les voies respiratoires, au vaginisme, au spasme du col vésical pour les voies génito-urinaires. Il n'insiste, d'ailleurs, pas autrement sur le rôle des vaso-moteurs dans la pathogénie et la névropathie. Waber s'est montré partisan de la doctrine vaso-motrice, si bien qu'il donne à la neurasthénie le nom de névrose vaso-motrice. Il en explique tous les symptômes par des alternatives de dilatation et de constriction dans les centres nerveux. Angel également donne la même explication pathogénique de la maladie de Beard. Il s'appuie pour soutenir sa théorie sur des expériences faites avec le pléthysmographe de Mosso, et destinées à montrer la susceptibilité toute spéciale et en même temps l'épuisement rapide de l'appareil vaso-moteur chez les neurasthémiques.

Angel a, ainsi que Lubetzki, étudié le rôle de la

congestion et des troubles vaso-moteurs dans la céphalée et la rachialgie des neurasthéniques.

Voisin, qui a insisté lui aussi sur l'origine circulatoire de la psychasténie a, avec Lubetzki, cherché à expliquer la céphalée neurasthénique en s'appuyant sur la thermométrie crânienne. Ils constatèrent tous deux chez des neurasthéniques que la température des parois du crâne pouvait dépasser de plus de 2° celle d'un sujet sain, et firent remarquer que le point le plus chaud correspondait au point le plus douloureux.

Malheureusement, dit Janet, « Franck a fait remarquer qu'il fallait une augmentation énorme de la température cérébrale pour déterminer, en dehors du crâne, une modification appréciable au thermomètre ».

Féré, cité par Thiroux, reconnaît également avec Lombard, que l'activité cérébrale coïncide avec une élévation de la température de la tête prise à travers le crâne. L'auteur se demande alors, si on ne pourrait pas, « par analogie avec les phénomènes vaso-moteurs qui s'observent dans le muscle au moment de son travail et qui en exagèrent la sensibilité, phénomènes analogues à ceux qui se passent dans la substance cérébrale au moment de son activité propre, expliquer l'hyperesthésie particulière, produisant cette céphalée spéciale à la neurasthénie ».

La céphalée neurasthénique a encore été expliquée par un mécanisme différent, quoique ayant toujours comme point de départ les troubles de la vaso-mo-

tion. La céphalée serait due surtout à une sensibilité douloureuse des méninges, relevant en grande partie, selon Sicard, d'une modification de la tension du liquide céphalo-rachidien. Or, comme le dit Janet, il n'est pas illogique d'admettre, étant donné le rôle des vaso-moteurs dans l'organisme au double point de vue physiologique et pathologique, que l'état de tension plus ou moins grande du liquide céphalo-rachidien, soit sous la dépendance de l'appareil vaso-moteur.

G. Dumas et Lange se sont également déclarés partisans de la théorie vaso-motrice.

Nous venons de voir que les défenseurs de la théorie circulatoire de la neurasthénie se sont surtout attachés à expliquer la pathogénie de la céphalée ; mais tous les autres symptômes de la maladie ont été expliqués d'une façon identique. Pour ces auteurs, les troubles de la vaso-motion, si appréciables dans la circulation périphérique, où ils provoquent des alternatives de rougeur et de pâleur, de la petitesse du pouls, voire même des œdèmes, se produiraient également dans les organes internes, amenant par exemple la diarrhée par congestion subite de l'intestin, l'angine de poitrine par spasme des coronaires, enfin tous les symptômes de la neurasthénie.

2° *Théories nerveuses.*

Les théories dites nerveuses de la neurasthénie ont comme caractéristique d'admettre un trouble

primitif du système nerveux, dont dérivent tous les symptômes de la maladie, en particulier la dyspepsie, point surtout en litige.

C'est la théorie de Charcot : « C'est la tête qui commence, dit-il, l'estomac ne vient qu'après. Dans l'immense majorité des cas, dit-il, l'estomac n'est qu'un comparse, il est affecté à sa manière, mais secondairement ».

Cette théorie de l'origine nerveuse de la maladie, de l'épuisement nerveux primitif, qui était d'ailleurs celle de Beard a été adoptée par Bouveret, Mathieu, Debove, Levillain, Gilles de la Tourette, de Fleury, G. Ballet, et par un grand nombre de neurologistes.

Tous ces auteurs se sont attachés à montrer que tous les troubles neurasthéniques, et en particulier les troubles digestifs, dérivaient d'une modification des centres nerveux. Pour expliquer cette perturbation et cet épuisement du système nerveux, l'hérédité a été surtout invoquée. Charcot classait les neurasthéniques en neurasthéniques vrais et en neurasthéniques héréditaires. Chez ces derniers l'hérédité serait la cause immédiate du mal, le surmenage n'étant que secondaire, contrairement à ce qui se produit chez ceux qu'il nomme des neurasthéniques vrais.

Gilles de la Tourette admet la même distinction que Charcot, mais appelle constitutionnels les héréditaires de ce dernier.

Brissaud admet deux variétés de neurasthénie : la neurasthénie accidentelle et la constitutionnelle. Contrairement à l'opinion de Beard et de Charcot, il

déclare que cette dernière est la variété la plus importante.

Raymond et Janet, étendant, comme le dit Godlewski, le domaine de la neurasthénie, en ont déduit les psychasténies qu'ils divisent en cinq groupes. Les trois premiers font partie de la neurasthénie proprement dite, les deux derniers touchent à la vésanie.

Les complications psychasténiques des deux derniers groupes exigent une tare héréditaire et constituent la neurasthénie constitutionnelle.

Pour Grasset, la neurasthénie est une névrose pure, dominée « par l'état névropathique, c'est-à-dire par un trouble général héréditaire ou acquis dans le fonctionnement du système nerveux, trouble primitif auquel la névrose se trouve constamment inféodée ».

Pour Oulmont « la neurasthénie est une névrose à siége cérébral, causée par une prédisposition héréditaire et le surmenage du système nerveux ».

La plupart des auteurs attachent donc une importance considérable à l'hérédité dans la production du mal de Beard. Certains même la considèrent comme indispensable.

Pour les cas où l'hérédité ne peut être mise en cause, le surmenage sous toutes ses formes est surtout invoqué.

Quelle est la partie du système nerveux qui est mise en jeu ?

Il suffit de considérer les noms divers qui servaient à désigner l'ancienne névropathie pour être renseigné sur l'idée que les auteurs se faisaient de la nature même

de la maladie. Pour Monneret, il s'agit d'une hypéresthésie générale ; pour Valleix, d'une névralgie générale ; pour Rosenthal, d'une irritation spinale. Girard donne à la maladie le nom de névropathie cérébro-pneumogastrique, Krishaber celui de maladie cérébro-cardiaque, Leven celui de maladie cérébro-gastrique. Pour ce dernier « l'étiologie de la névrose comprend toutes les causes capables d'irriter le cerveau, la moelle ou le grand sympathique. »

Raffray avec sa déséquilibration nerveuse adopte à peu près la même opinion. « Pour créer la déséquilibration, les causes psychiques agissent sur la cellule cérébrale, les causes physiques sur la cellule médullaire, et les causes alimentaires sur le plexus solaire.» Raffray fait en effet rentrer tous les cas décrits sous le nom de neurasthénie dans le cadre de la déséquilibration nerveuse. Mais, dit-il, la réciproque n'est pas vraie, nombre de malades restent déséquilibrés du système nerveux sans jamais devenir neurasthéniques. Pour lui, la neurasthénie est à la déséquilibration nerveuse ce que l'alcoolisme aigu est à l'alcoolisme chronique. De même que l'alcoolique peut présenter seulement durant toute sa vie les désordres relevant de son intoxication, de même le déséquilibré du système nerveux peut présenter seulement toute sa vie un désordre dans une sphère quelconque. D'autre part, comme l'alcoolique, qui, sous l'influence d'un traumatisme ou d'une infection fait facilement une crise de *delirium tremens*, le déséquilibré, sous l'influence d'une maladie infectieuse ou d'un

choc moral, présentera facilement une crise paroxystique aiguë, c'est-à-dire de la neurasthénie.

Ajoutons qu'il ne nous explique pas d'ailleurs la nature même de cette déséquilibration, dans laquelle il fait rentrer à côté des neurasthéniques les arthritiques, les dilatés, les dyspeptiques et les entéroptosés.

Pour Arndt, la neurasthénie a pour point de départ le système nerveux périphérique bien plus souvent que le central. Il s'appuie sur ce fait que l'on voit souvent le système nerveux périphérique seul malade dans des affections provoquant des troubles généraux, tels que des paralysies et des éruptions, comme dans l'alcoolisme, le saturnisme, la diphtérie et dans lesquelles on avait cru d'abord à une altération des centres nerveux ou des ganglions spinaux qui pourtant sont intacts.

Pour certains auteurs, en particulier pour les Américains, le mal de Beard serait avant tout une névrose du grand sympathique.

Morel et Legrand du Saulle parlaient déjà d'une névrose du système nerveux ganglionnaire viscéral, et en 1826, Hoffmann et Le Blanc rattachaient l'hypochondrie à une lésion vitale du système nerveux gastro-intestinal.

Pour Beard, la neurasthénie affecte la totalité du système nerveux ou se limite parfois à tel ou tel de ses départements.

Aujourd'hui, pour la plupart des médecins, qui admettent la théorie nerveuse de la neurasthénie, c'est surtout la cellule cérébrale qui est en jeu.

Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer la nature de l'altération des éléments nerveux.

Beard admet un défaut d'équilibre entre leur usure et leur réparation.

Loycock, dit Janet, parlait déjà en 1844 d'un trouble chimique prédisposant à la fixité des phénomènes cérébraux.

Jackson admet une dissolution des centres les plus élevés avec prédominance des moins hautement organisés.

Bouveret et Erb supposent un trouble de la nutrition intime des éléments nerveux.

Féré admet une modification de la vibratilité des cellules.

D'après lui, en effet, c'est surtout le surmenage par sensation excessive qui est en cause.

Pour Mathieu, « la neurasthénie est un état de faiblesse du système nerveux indépendant d'une lésion de la nutrition ». Pour lui, la névropathie est une façon d'être, de vivre et de réagir, anormale du système nerveux.

Pour de Fleury, les cellules de l'écorce grise « se placent dans un état d'hypovitalité, de demi-fonctionnement : état intermédiaire entre l'activité et le sommeil ». Selon lui, la neurasthénie est primitivement une maladie du tonus, et secondairement une maladie de la nutrition.

Janet admet pour expliquer la psychasténie une diminution de la tension nerveuse : « Si on ne craignait pas les hypothèses, dit-il, on pourrait imaginer

une diminution de la tension nerveuse et la rapprocher des phénomènes analogues présentés par le courant électrique et la chaleur... Le cerveau du psychasténique est un beau lustre électrique dont les lampes sont nombreuses et très artistement disposées ; s'il éclaire mal, si les lampes s'échauffent, s'il se produit des dérivations, c'est que le courant fourni par le secteur n'a pas le voltage suffisant. Je me hâte d'ajouter d'ailleurs que l'on ignore complètement à quoi tient cette baisse du courant ».

3° *Théories stomacales.*

Passons en revue les théories qui attribuent à l'estomac le rôle primordial dans la pathogénie du mal de Beard.

Rappelons d'abord que, de tout temps, les médecins ont eu tendance à subordonner les états névropathiques aux troubles de l'estomac.

Pour Chomel « le plus souvent les troubles permanents des organes digestifs précèdent et engendrent l'hypochondrie. » La gastrite de Broussais et la dyspepsie de Beaux se rencontraient à l'origine de tout état nerveux.

La théorie la plus souvent mise en avant est celle de Bouchard.

Pour Bouchard, comme on le sait, la dilatation de l'estomac est le fait primitif. Consécutivement à cette dilatation, il y a stase alimentaire, fermentations anormales, d'autant plus que par suite de l'hypochlorhydrie, l'action antiseptique du suc gastrique est annihilée ou fortement diminuée. De là résorption de toxines; et intoxication des centres nerveux dans le

cas qui nous occupe. Comme le dit Mathieu, la série des phénomènes que Bouchard fait dériver de la stase gastrique comprend la série des accidents neurasthéniques : cercle douloureux autour de la tête, impuissance au travail, inclination à la mélancolie, insomnies.

Bouveret, qui, il est vrai, reconnaît que le plus souvent les troubles dyspeptiques sont secondaires et dominés par une perturbation initiale du système nerveux, a avec Devic extrait de produits gastriques recueillis pendant un mois une substance convulsivante pour certains animaux. Cassaët et Ferré (Communication à la Société de Biologie, juin 1894), ont également déclaré avoir extrait du contenu stomacal de malades hyperchlorhydriques une toxine à propriétés vaso-constrictives, convulsivantes et dyspnéiques.

On a encore voulu expliquer par simple action réflexe le rôle de l'estomac dans la genèse des accidents neurasthéniques.

En 1866, Beau avait déjà insisté sur le rôle de l'estomac comme centre nerveux, et sur l'influence réciproque du cerveau sur l'estomac et de l'estomac sur le cerveau.

Cette théorie réflexe met surtout en jeu le plexus solaire. Toute modification, toute irritation du plexus est transmise au cerveau par voie réflexe.

Leven en 1884, dans son ouvrage *Estomac et cerveau*, s'était attaché à montrer la répercussion de ces deux centres l'un sur l'autre, si bien qu'il donne à la neurasthénie le nom de maladie cérébro-gastrique. Pour lui : « L'étiologie de la névrose comprend toutes

les causes qui sont capables d'irriter le cerveau, la moelle ou le grand sympathique (plexus solaire qui résume les impressions des ganglions nerveux thoraciques et abdominaux et les trois ganglions nerveux péri-ombilicaux ».

Le plexus est irrité directement, selon lui, par les ingesta. Il ajoute toutefois que : « L'irritation du plexus, est toujours subordonnée à l'irritabilité du cerveau. »

Raffray, comme nous l'avons vu plus haut avec sa déséquilibration nerveuse, se rapproche de la théorie de Leven.

Pron, qui a dans son livre : *Influence de l'estomac sur l'état mental,* seulement en vue l'état mental propre aux dyspeptiques en général et aux neurasthéniques en particulier, se déclare partisan de la théorie réflexe. Pour lui, l'irritation du plexus est transmise immédiatement au cerveau. Cette irritation peut se produire de deux façons : soit que la circulation encéphalique soit influencée, soit que la cellule cérébrale soit modifiée directement.

Remarquons à ce propos que Vulpian, pour le vertige stomacal admettait que l'irritation de la muqueuse gastrique provoquait la vaso-constriction des vaisseaux du cerveau.

Pour Pron, le plexus solaire doit être considéré « comme un carrefour résumant le système nerveux de la vie végétative ». Il fait remarquer que le plexus solaire recevant les splanchniques, le pneumogastrique droit et une fibre du phrénique, est en relation

intime avec les centres cérébraux. Il rappelle que Sollier en 1897, puis en 1900, expérimentant sur des hystériques par la méthode des points douloureux, était arrivé à localiser le centre cortical de l'estomac dans la partie moyenne de la pariétale supérieure ; localisation qui fut contrôlée l'année suivante sur un malade présentant un abcès du cerveau consécutif à un traumatisme portant sur cette région. Le malade présenta après son traumatisme des phénomènes de boulimie intense.

Pron en conclut que toute excitation partie de l'estomac est transmise par voie réflexe au centre cortical de cet organe dans le cerveau.

Toutefois il admet comme Leven que cette influence de l'estomac sur le cerveau est réciproque : « Dès que la cellule cérébrale est irritée par un chagrin ou un travail intellectuel trop prolongé, cette irritation se transmet au plexus solaire et l'estomac souffre ; de même, toute excitation normale ou anormale du centre nerveux stomacal modifie immédiatement l'état dynamique de la cellule cérébrale ».

L'origine stomacale de la maladie, mais avec une explication pathogénique différente, a encore donné lieu à la théorie bien connue de Hayem et Winter, dite de la viciation de la nutrition générale d'origine dyspeptique.

Ici plus de toxines stomacales, plus d'action réflexe ayant pour point de départ l'estomac. La dyspepsie, les différentes gastropathies sont bien encore la cause première du syndrôme, mais agissent seulement en

fournissant aux éléments anatomiques des produits nutritifs de composition vicieuse. De là, naîtraient certaines maladies viscérales, certains troubles de la nutrition, et en particulier le syndrôme de l'épuisement nerveux.

Beau avait en quelque sorte déjà établi cette théorie. Nous avons déjà vu que, pour lui, l'état nerveux était consécutif à l'aglobulie, mais il rattachait cette aglobulie à la dyspepsie. Pour lui, trois stades dans la maladie ;

Accidents primitifs : dyspepsie ;

Accidents secondaires : anémie et névropathie ;

Accidents tertiaires : maladies diathésiques ou autres.

Certains auteurs, sans chercher à donner d'explications pathogéniques, admettent la priorité de la dyspepsie sur les autres troubles du mal de Beard.

Pour Turquet par exemple, si la neurasthénie augmente avec les raffinements de la civilisation, ceci tient au surmenage digestif, qui, dit-il, va de paire avec le surmenage moral.

Bardet admet deux neurasthénies :

1° La neurasthénie vraie qui frise la pathologie mentale ;

2° Les malades en état de phénomènes neurasthéniques. 9 fois sur 10 pour lui, la neurasthénie est entretenue par un état dyspeptique latent, qui est lui-même sous la dépendance de l'exagération de l'alimentation azotée.

Pour Robin dans 25 o/o des cas la neurasthénie

a une origine gastrique, et est purement symptomatique.

Nous en aurons fini avec ces théories digestives, quand nous aurons rappelé la théorie de Glénard. Pour lui, l'examen clinique d'un neurasthénique révèle la flaccidité de l'abdomen et la splanchnoptose. La palpation permet de constater le clapotement, dû à l'abaissement et à la flaccidité de l'estomac.

La lésion fondamentale est le prolapsus du coude droit du côlon, qui entraîne l'atonie gastrique, toutefois cette atonie peut être primitive et le prolapsus du côlon secondaire.

L'entéroptose du coude droit du côlon se produit facilement selon lui, étant donnée la fixation défectueuse de cet organe et sa présence au-dessous du foie.

La neurasthénie n'est pour Glénard que le syndrôme de l'entéroptose, entéroptose qui peut succéder à des causes diverses, telles que l'amaigrissement rapide, l'accouchement, une inflammation locale ou une atonie intestinale.

Nous allons voir tout de suite qu'il a ensuite fait jouer à l'hépatisme un rôle considérable dans la pathogénie du syndrôme de Beard.

4° *Théories diverses : troubles fonctionnels du foie et du rein, troubles de la nutrition, intoxication externe et interne, arthristisme.*

En dehors de l'estomac, on a encore voulu faire dériver la neurasthénie d'une auto-intoxication par fonctionnement défectueux du foie ou du rein, ou

d'un trouble de nutrition quelconque de l'organisme. Le foie qui a été de tout temps considéré comme cause de l'hypochondrie, devait forcément être invoqué comme jouant un rôle actif dans la production des symptômes neurasthéniques.

F. Glénard, remaniant sa théorie de l'entéroptose, a fait jouer plus tard un rôle prédominant dans la production de la neurasthénie à l'état diathésique qu'il nomme l'hépatisme. Quelle est la nature de cette diathèse, quelles sont ses manifestations? Glénard nous dit: « C'est bien un mouvement nutritif vicieux qui trahit la diathèse, mais c'est un trouble fonctionnel du foie qui a causé et qui entretient ce mouvement nutritif vicieux, et ce sont les causes cosmiques qui ont déterminé ce trouble fonctionnel du foie ». Pour lui, la ptose du foie est signe d'hépatisme et la forme de ptose signe d'espèce dans l'hépatisme. La neurasthénie, l'entéroptose, la goutte, la lithiase unique, tous les troubles attribués généralement à l'arthritisme, doivent être rangés dans la grande famille de l'hépatisme.

Raphély, dans sa thèse, fait jouer au foie un rôle important dans la production de l'épuisement nerveux. Il insiste sur la congestion hépatique liée à la dilatation de l'estomac, et rapporte des expériences tendant à prouver que le foie doit au glycogène son action destructive sur les alcaloïdes : « Que le foie soit troublé, dit-il, les poisons seront introduits graduellement dans les humeurs, et quand les éléments nobles du cerveau seront impressionnés par leur pré-

sence, ils réagiront suivant un mode spécial à eux propre ».

Récemment, Gilbert et Lereboullet ont étudié la neurasthénie biliaire. Selon eux, un très grand nombre de cas de neurasthénie ne sont que des manifestations de la cholémie familiale. La majorité de ces cas sont considérés à tort, disent-ils, comme des exemples de neurasthénie gastrique ou de neurasthénie primitive.

« Les antécédents des malades, la constatation chez eux des divers signes révélateurs de la cholémie, l'examen du sérum sanguin, donnaient pourtant dans ces cas des résultats démontrant l'existence antérieure d'une affection des voies biliaires légère ou marquée »,

La neurasthénie biliaire s'observerait aussi bien, pour ces auteurs, chez les individus atteints d'une maladie évidente des voies biliaires (comme la lithiase ou les diverses cirrhoses), que chez les gens au foie, sain en apparence, mais en réalité atteint de cholémie simple familiale. Dans le premier cas, disent-ils, la neurasthénie, absorbée par les symptômes hépatiques est, au second plan, dans le deuxième cas elle est très évidente, mais son origine biliaire est facilement méconnue. « L'enquête étiologique, ajoutent-ils, montre, d'une part, des antécédents biliaires, d'autre part des antécédents névropathiques ».

Ajoutons encore que Devay établit également un rapport entre les lésions du foie et la production de

l'épuisement nerveux. Il rappelle à ce propos que Teissier a fait en 1889 une communication sur l'influence des maladies de foie dans certaines affections chroniques nerveuses. Il s'agissait même non de troubles fonctionnels, mais de véritables maladies organiques à point de départ hépatique. Devay en conclut qu'à la suite d'un trouble fonctionnel du foie, il est toujours logique de supposer que le défaut d'épuration hépatique ou la résorption des substances toxiques à la surface des conduits biliaires érodés va devenir la cause d'accidents nerveux d'origine toxique.

Rapprochons également des troubles hépatiques, les troubles fonctionnels du rein à propos de la pathogénie de la neurasthénie. Certains auteurs ont considéré les symptômes de l'épuisement nerveux comme étant souvent dus à une intoxication urinaire. Rappelons que Huchard a décrit la neurasthénie d'origine rénale, qu'il appelle neurasthénie de la cinquantaine, toujours à hypertension par intoxication urinaire.

Le neurasthénie a encore été considérée par un grand nombre d'auteurs, comme le résultat d'un trouble de nutrition quelconque ou d'une auto-intoxication de l'organisme.

Muller, en 1883, rangeait en deux groupes les causes capables de produire des troubles psychiques :

a) Le groupe de l'intoxication hétérogène (syphilis, malaria, alcool, ergotine, gaz toxiques) ;

b) Le groupe de l'intoxication autogène (acétonémie, diabète, cholémie, urémie, goutte, rhumatisme, déchets dans les cas de dyspepsie, dans les maladies de la respiration.

Haig soutient que la neurasthénie est due à l'accumulation de l'acide urique dans le sang, accumulation consécutive à la diminution de l'excrétion par suite de l'acidité plus considérable du sang.

Pour Bardet, le grand facteur du mal, c'est l'exagération de l'alimentation azotée. Cette alimentation exagérée produirait l'hyperchlorhydrie, et l'exagération de la chlorhydrie amène dans le sang la mise en liberté d'un excès considérable de soude. Par suite, quand le foie est devenu insuffisant, cette soude libre alcalinise les humeurs et produit l'hyperacidité.

Robin, qui admet l'origine gastrique de la maladie dans un certain nombre de cas, admet aussi un trouble de la nutrition quelconque chez les malades, chez qui le traitement gastrique reste sans effet. Voici les chiffres qu'il donne :

Sur 100 neurasthéniques, 25 o/o relèvent du traitement gastrique ;

15 o/o sont atteints de phosphaturie ;

10 o/o sont atteints de phosphaturie albuminurique ;

10 o/o présentent une oxydation incomplète du phosphore, et il y a phosphaturie.

Un certain nombre présentent de la déminéralisa-

tion organique avec un coefficient d'oxydation montant de 30 o/o chiffre normal, jusqu'à 50-60 o/o.

Soit environ, dit-il, 65 o/o de malades pouvant bénéficier d'un traitement pathogénique. Les 35 o/o des cas qui restent, dit-il, peuvent être considérés comme « atteints de neurasthénie primitive, sans se dissimuler que cette opinion peut tenir simplement à un examen insuffisant ».

Cautru, qui considère la neurasthénie vraie ou primitive comme due à un surmenage de cause morale, admet que ce surmenage agit en déterminant une phosphaturie, entraînant l'hypoacidité sanguine et urinaire.

C'est d'ailleurs la théorie de Joulie qui voit dans la neurasthénie une phosphaturie, due à l'élimination des phosphates alcalins qui jouent un rôle considérable dans la nutrition du système nerveux.

Lemoine fait également jouer un rôle important à la phosphaturie : « Sous l'influence d'un choc moral, dit-il, survenant chez un prédisposé, il se produit une phosphaturie qui deviendra l'origine d'un trouble de nutrition, lequel déterminera la névrose ».

E. Allen Star admet que l'agent toxique est originaire du tube digestif dans la neurasthénie avec prédominance des troubles moteurs. Il s'appuie pour le prouver sur la constance de l'alternance cyclique de détresse nocturne et de bien-être diurne ; le maximum de dépression et de souffrance ayant lieu à 4 heures du matin et le maximum de bien-être vers midi.

Les toxines s'accumuleraient pendant le sommeil et seraient neutralisées ou éliminées pendant le jour.

On a encore considéré l'auto-intoxication propre des centres nerveux, en s'appuyant sur ce fait que les centres nerveux rendent au milieu ambiant une quantité considérable de déchets. Thiroux se demande si, étant donné qu'il soit possible de connaître le chimisme cérébral correspondant à un travail fonctionnel donné, on ne pourrait pas trouver parmi les excreta un produit toxique, engendré par un système nerveux surmené et donnant lieu à une auto-intoxication de la substance nerveuse.

La neurasthénie serait alors due à un excès de vibratilité par cause morale, déterminant secondairement une auto-intoxication des centres par leurs propres produits d'excrétion.

Thiroux rapporte, pour appuyer cette hypothèse, les expériences de Biasson, qui montrent que la quantité d'urée excrétée par l'homme est fonction de l'activité cérébrale et augmente ou diminue avec elle.

Il rappelle que Bosc a démontré que les urines des épileptiques et de certains déments étaient toxiques, et que dans certaines formes de l'aliénation mentale la toxicité de l'urine suit les variations de la maladie. S'appuyant sur ces expériences, Thiroux soutient, que dans les névroses, et dans la neurasthénie en particulier, il est logique d'admettre qu'il se forme des excréta normaux, produits résiduels de la dénutrition des centres.

Zilgien de Nancy a exposé une théorie analogue.

Pour lui, la neurasthénie est une auto-intoxication se produisant par le mécanisme suivant :

1° Nos cellules nerveuses du fait même de leur vie modifient leur contenu par excrétion et par sécrétion.

2° Le fait même de travailler est pour ces cellules une cause de modification dans la nature de leurs produits;

Il en conclut qu'un travail exagéré du système nerveux est susceptible de produire des toxines, et que si ces toxines se reforment plus vite qu'elles ne s'éliminent, il en résultera une intoxication passagère ou permanente suivant la durée de la cause.

Il admet d'ailleurs que, du fait même de l'hérédité, les cellules nerveuses peuvent avoir une tendance plus ou moins grande à former des toxines,

Au lieu d'incriminer tel ou tel trouble de la nutrition, tel ou tel désordre du foie, du rein ou de l'estomac, beaucoup d'auteurs, et c'est là une tendance assez générale aujourd'hui, considèrent la neurasthénie comme relevant de la grande diathèse arthritique. L'arthritisme, en effet, cette anomalie de l'assimilation, aboutissant à des oxydations ou des éliminations insuffisantes, qu'il se manifeste par l'obésité, la lithiase, la goutte, le rhumatisme, est toujours caractérisé par le ralentissement de la nutrition. De même que l'arthritisme peut porter ses effets sur le foie, le rein, les synoviales articulaires, il peut également retentir sur la nutrition du système nerveux.

Par suite, la neurasthénie ne serait dans cette théo-

rie qu'une des nombreuses manifestations de le grande diathèse.

On sait que Charcot a longuement insisté sur la neuro-arthritisme et sur l'alternance, en particulier au point de vue de l'hérédité des manifestations arthritiques et nerveuses.

Huchard, qui, un des premiers en France a étudié le syndrôme qui nous occupe, admet la nature rhumatismale ou goutteuse de la maladie. Pour lui, la neurasthénie est une névrose arthritique.

Deligny, Mesnard, Lemoine et Huyghes, considèrent la neurasthénie comme pouvant dériver de l'arthritisme, sans presque de causes adjuvantes.

Pour Guyot, la neurasthénie n'est qu'une des nombreuses manifestations de l'arthritis, au même titre que le rhumatisme, la goutte, le diabète, l'artériosclérose, etc.

Régis voit dans la neurasthénie de l'artériosclérose au début.

Vigouroux a étudié également les rapports qui unissent la maladie de Beard à l'arthritisme.

Certains auteurs, considérant que l'essence même de l'arthritisme est la tendance aux congestions locales, l'alternance et la succession des poussées congestives, ont avec Sénac de Vichy mis en avant les troubles congestifs, plutôt que le ralentissement de la nutrition dans la pathogénie de la neurasthénie. Pour Sénac, la névropathie n'est qu'une manifestation congestive de l'arthritisme vers l'encéphale.

Cazalis avant Sénac avait d'ailleurs considéré l'ar-

thritisme comme une diathèse congestive. Lemoine qui fait jouer également à l'auto-intoxication par la diathèse un rôle important dans la pathogénie de la neurasthénie, déclare accepter dans une large mesure la théorie de Sénac sur les troubles congestifs dans l'arthritisme. Guyot également, avec sa curieuse et intéressante théorie de l'arthritisme, maladie microbienne, dont le microbe serait le diplocoque de Leyden-Triboulet-Coyon, qui, pénétrant par les voies aériennes et digestives supérieures infecterait secondairement l'organisme, reconnaît avec Sénac et Lemoine le rôle considérable des troubles circulatoires dans la pathogénie de la neurasthénie, qui n'est pour lui, comme nous l'avons dit plus haut, qu'une des manifestations de l'arthritis. D'après lui, les altérations vasculaires caractérisent l'arthritis comme maladie générale, à tel point, dit-il, qu'on peut la comparer à la syphilis.

Il explique ainsi l'action nocive de son diplocoque : « A un premier degré, l'infection arthritique, le diplocoque, produit dans les vaisseaux, par sa présence ou par les toxines qu'il sécrète, les phénomènes de vaso-dilatation ou de vaso-constriction signalés par Huchard avec son hypertension artérielle ; quelquefois aussi on peut pourtant constater de l'hypotension... Plus tard, ce germe délicat (selon Leyden), rencontre moins de résistance de l'organisme, il y fait un plus long séjour, y produit plus ou moins souvent les réactions bio-chimiques déjà signalées, aboutissant à la formation d'acides, lactique surtout et d'autres

corps mal déterminés; mais son action est encore relativement passagère ou marquée par des lésions à peine appréciables. A ce stade correspondrait l'existence des névroses ».

Remarquons enfin que la plupart des auteurs, en particulier Brissaud, Raymond, G. Ballet, de Fleury, reconnaissent à l'hérédité arthritique une forte cause de prédisposition.

Linossier dit : « Si très souvent on a observé comme MM. Vigouroux et Gautrelet le syndrôme urologique caractéristique de l'arthritisme chez les neurasthéniques, c'est que l'arthritisme prépare merveilleusement le terrain à la neurasthénie, mais il ne doit être qu'une cause prédisposante. S'il n'était tout à fait inutile de créer un nouveau mot, on pourrait l'appeler une affection para-arthritique ».

A la suite des théories qui font de la neurasthénie une auto-intoxication, ou un trouble de la nutrition, nous envisagerons le rôle qui a été attribué à l'intoxication externe.

Nous avons vu que Müeller, en 1883, rangeait en deux groupes les causes capables de produire des troubles psychiques :

1° Le groupe de l'intoxication autogène;

2° Le groupe de l'intoxication hérétogène (syphilis, malaria, alcool, ergotine, gaz toxiques).

Fournier a signalé l'influence de la syphilis acquise.

Koweleski de Kharkow, cité par Godlewski, admet une neurasthénie d'origine hérédo-syphilitique.

Guinon a rapporté un cas d'hystéro-neurasthénie d'origine saturnine.

Tritantaphyllides a étudié la neurasthénie paludéenne. Selon lui : « La neurasthénie causée par le paludisme peut être seulement d'origine paludéenne et être alors plus ou moins indépendante du paludisme, mais d'autres fois, la neurasthénie est de nature paludéenne, et elle est alors une des formes du paludisme. »

Zilgien insiste sur l'intoxication par l'air vicié dans les théâtres, dans la production de la neurasthénie.

Le théâtre antique, dit-il, sans couverture était à l'abri de cette cause d'intoxication.

On a encore attribué un rôle important à la tuberculose, à la fièvre typhoïde et à la grippe dans l'étiologie du mal de Beard.

Cette dernière maladie paraît surtout avoir été incriminée.

*
* *

Nous en aurons fini avec les théories pathogéniques de la neurasthénie quand nous aurons rappelé que la maladie de Beard a encore été considérée comme une maladie mentale, ou encore comme une maladie non distincte de l'hystérie.

Certains aliénistes ont, en effet, tendance à faire rentrer la neurasthénie dans le cadre de la pathologie mentale, et, frappés de la tristesse des neurasthéniques, veulent la confondre avec la mélancolie et l'hypochondrie vésanique.

C'est ainsi que Vires dit : « Je crois qu'il est légi-

time d'admettre que le syndrôme neurasthénique est une manifestation vésanique, qu'il est parent de la mélancolie et qu'il n'est qu'une lypémanie atténuée. »

Pour d'autres, tous les symptômes de la maladie ont une origine purement psychique : « L'amyosthénie, dit Glatz, la faiblesse musculaire par troubles nerveux fonctionnels est fréquente dans la neurasthénie, mais sa cause ou son début est toujours psychique. Tous les symptômes subjectifs que présentent ces malades ont une origine morale et sont les conséquences des idées hypochondriaques. Les malades qui redoutent une affection de la moelle se plaindront bientôt de rachialgie, de faiblesse dans les jambes, etc. »

Récemment, Dubois de Berne, dans son ouvrage : *Les psychonévroses et leur traitement moral*, a encore affirmé l'identité des deux névroses : neurasthénie et hystérie.

Pour lui, dans la neurasthénie comme dans l'hystérie, les troubles des différents organes ont une origine psychique, sont dus à l'état mental du sujet, et par conséquent, dans les deux névroses doivent céder à la suggestion

CHAPITRE II

Discussion des théories.

1° Théorie circulatoire.

Que faut-il penser des théories qui s'appuyent sur les troubles circulatoires et vaso-moteurs pour établir la pathogénie de la neurasthénie ?

Nous ne nous étendrons pas sur les rapports qui existent entre l'anémie et la chlorose et l'épuisement nerveux. Beard avait insisté sur ce fait que la maladie qui porte son nom n'est nullement la conséquence obligatoire de l'anémie.

Pour ce qui est des troubles circulatoires et vaso-moteurs, ils sont réels.

Les expériences d'Anjel montrent l'irritabilité et l'épuisement rapide du système vaso-moteur des neurasthéniques. Les alternatives de resserrement et

de dilatation des vaisseaux sous l'influence de la plus petite émotion, les crises vaso-motrices avec frissons, tremblements et abaissement de la température, même les infiltrations œdémateuses fugaces et mobiles ont été notées par la plupart des neurologistes.

Léopold Lévi a même signalé l'existence d'ecchymoses spontanées apparaissant à intervalles réguliers chez une neurasthénique, ainsi que l'apparition d'un pemphigus chez une autre malade au moment de ses règles. On peut très bien même, comme certains auteurs, expliquer par les troubles de la vaso-motion, les principaux symptômes de la neurasthénie, en particulier la céphalée, l'angine de poitrine, la diarrhée.

Mais, de ce que les troubles circulatoires peuvent produire certains symptômes de la maladie, il ne s'ensuit pas qu'ils soient la cause même de la neurasthénie. L'irritabilité et l'épuisement rapide des vaso-moteurs signalés par Anjel se retrouvent dans tous les organes et tous les appareils des neurasthéniques.

De plus, un certain nombre de malades, ceux que quelques neurologistes considèrent seulement comme de vrais neurasthéniques, sont dans un état presque continuel d'hypotension artérielle. Leur appareil circulatoire ne semble dans ce cas, que « payer son tribut à l'hypovitalité d'ensemble », comme le dit de Fleury, au même titre que l'estomac, l'intestin et tous les autres organes. L'épuisement des centres vaso-moteurs n'est donc qu'un cas particulier de l'épuisement général du système nerveux.

Si d'autre part on rattache ces troubles circulatoi-

res à un désordre du grand sympathique, ils ne sont plus primitifs et la neurasthénie devient une névrose du sympathique.

D'ailleurs l'irritabilité et la dépressibilité rapides de l'appareil circulatoire ne sont pas spéciales aux neurasthéniques, on les retrouve également chez les arthritiques, et ceci suffit pour amener à penser que des rapports étroits unissent la neurasthénie à la diathèse arthritique.

2 *Théorie nerveuse.*

Examinons maintenant les théories pathogéniques, dites théories nerveuses de la neurasthénie.

Ces théories admettent un trouble nerveux, une perturbation primitive du système nerveux, dont tous les symptômes de la maladie : céphalée, gastralgie, état mental spécial, ne sont que la manifestation.

Nous croyons nous aussi que c'est ainsi que les choses se passent généralement. Nous voyons, en effet, à chaque instant, des individus bien portants jusqu'alors, présenter rapidement, parfois du jour au lendemain, à la suite d'une violente secousse physique ou morale, tous les signes de la maladie de Beard.

L'état mental neurasthénique, en particulier, nous semble bien, comme l'a si magistralement montré de Fleury, n'être que la répercussion de l'état physique sur l'état psychique.

Pour de Fleury, comme le dit Pitres : L'état psychique des neurasthéniques est conditionné par un état physique antécédent, et cet état physique étant toujours de même nature, l'état psychique qui en découle a toujours les même caractères ».

« Telle est la théorie de M. de Fleury, ajoute Pitres, théorie simple, ingénieuse, découlant par déduction logique de prémisses solidement établies, s'adaptant étroitement aux faits d'observation clinique. Si on l'admet, on saisit aussitôt les différences qui séparent la neurasthénie des autres névroses avec lesquelles on l'a souvent confondu, notamment l'hystérie et la maladie des obsessions ».

L'observation des neurasthéniques nous montre en effet d'une façon certaine que les variations de l'état physique et de l'état psychique suivent une marche absolument parallèle. M. de Fleury nous en a d'ailleurs donné la preuve en nous faisant voir l'inquiétude et la dépression faire place à un sentiment d'euphorie, à une sensation de bien-être lorsque, par des moyens thérapeutiques appropriés, on déterminait un relèvement ou un abaissement de la pression artérielle, selon que les malades étaient hypo ou hypertendus.

Ces faits tendent par contre à ruiner les théories qui font de la neurasthénie une maladie mentale pure, ou qui la confondent avec l'hystérie, cette fille de l'Idée.

Nous admettons avec Tournier que l'on rencontre souvent, chez les neurasthéniques, l'idée persistante

d'une atteinte à l'instinct de sociabilité, d'une diminution de la vie sociale de l'individu, mais en insistant sur ce fait que cet état mental est secondaire et n'est que le reflet de la déchéance physique du malade.

La neurasthénie est donc l'expression symptomatique d'un trouble du système nerveux, d'un épuisement des centres nerveux. Mais d'où vient ce trouble, cet épuisement nerveux ? Les auteurs invoquent en général le surmenage, soit physique, soit intellectuel, soit moral. Mais pourquoi de deux individus, soumis aux mêmes causes d'épuisement et de dépression, l'un deviendra-t-il neurasthénique, l'autre pas ? L'hérédité est alors mise en avant, et certes elle peut être souvent incriminée.

L'hérédité similaire est rarement relevée, et considérée comme exceptionnelle par la plupart des auteurs. Vires toutefois l'a rencontrée dans 10 o/o des cas.

L'hérédité neuro-arthritique est relevée bien plus souvent, 40 o/o des cas d'après G. Ballet.

Sur 100 cas, où les malades présentent des antécédents héréditaires, Vires trouve dans 15 à 20 o/o des cas des mentaux, puis ou des lipémaniaques, et dans 75 à 80 o/o des diathésiques rhumatisants ou arthritiques.

Dans tous ces cas là, la prédisposition héréditaire, la maladie qui sommeille était là, n'attendant qu'une occasion pour se manifester et révéler la tare de l'in-

dividu, et cette occasion c'est le surmenage sous toutes ses formes.

Mais, dans les cas où l'enquête la plus attentive ne peut révéler aucune tare chez les ascendants, à quoi peut-on attribuer cet épuisement nerveux, qu'on le considère comme une diminution du tonus, comme une modification de la vibratilité des cellules, ou comme un état de faiblesse des éléments nerveux ? Au surmenage, à toutes les causes de dépression ? Soit, mais, à ce compte-là, presque tout le monde deviendrait neurasthénique à un moment quelconque de sa vie. De plus, on voit parfois des gens sombrer dans la neurasthénie à la suite d'ennuis très légers ou d'un surmenage très bénin.

C'est, qu'en effet, pour que la neurasthénie s'implante chez un individu il faut un terrain approprié. On conçoit facilement qu'un système nerveux mal nourri ou intoxiqué, sera moins apte qu'un système nerveux normal à supporter les tracas de la vie, et succombera à la première cause un peu forte de dépression.

De fait, comme l'a montré Robin, 65 o/o des neurasthéniques présentent des troubles de la nutrition, et l'hérédité arthritique se retrouve dans plus de la moitié des cas.

On peut objecter, il est vrai, que les échanges nutritifs sont sous la dépendance directe du système nerveux central, et par suite que c'est, comme le dit de Fleury « jusqu'au cerveau qu'il faut remonter pour

se faire une juste idée de la nature intime du syndrôme de Beard. »

Evidemment le cerveau dirige les échanges nutritifs, mais, comme d'autre part son fonctionnement dépend de son état de nutrition, on tourne forcément dans cette question ainsi posée, dans un cercle vicieux dont il est impossible de sortir.

3° *Théorie stomacale.*

Les objections contre la théorie de Bouchard ne sont pas nouvelles. On a d'abord critiqué la technique avec laquelle il recherche la stase gastrique. Mathieu pense que sa fréquence est moins grande que ne le croit Bouchard. D'autre part, Charcot a fait remarquer avec raison que des malades, avec de grandes dilatations gastriques, sténoses du pylore, cancers, ne présentent souvent à aucun moment les accidents neurasthéniformes.

De plus, non seulement la dilatation et la stase gastrique font souvent défaut, mais on rencontre, rarement il est vrai, des neurasthéniques avérés qui n'ont jamais présenté de troubles stomacaux. Enfin, selon nous, la théorie de Bouchard n'explique pas ces cas si fréquents de neurasthénies consécutives à des émotions vives ou à un choc moral.

Des troubles digestifs s'établissent presque toujours dans ces cas, mais ils sont manifestement secondaires. Ils pourront contribuer à aggraver ou à prolonger

la maladie, par troubles réflexes ou par résorption de toxines, mais ils sont, primitivement du moins, effet et non cause.

D'ailleurs s'il faut en croire Robin, il n'y a pas de toxines en quantité appréciable dans l'estomac, et par suite la théorie de Bouchard se trouve en défaut.

« Il ne faut pas injecter, dit-il, moins de 150 cc. de contenu stomacal dans la veine de l'oreille d'un lapin pour le tuer, et ce simple fait vous donne l'idée de la dose énorme qui deviendrait nécessaire pour exercer sur l'homme une action nuisible. Malgré mes plus actives recherches, je n'ai jamais pu retrouver ces fameuses toxines. La toxine stomacale est donc une invention théorique. Quant à celles que MM. Bouveret, Devic et Cassaët signalent, il est manifeste qu'elles ont été fabriquées de toutes pièces par les réactions que ces expérimentateurs employaient pour les rechercher. »

La théorie réflexe explique-t-elle d'une façon plus satisfaisante la pathogénie du mal de Beard ?

Nous avons vu que, dans cette théorie, les produits de fermentation ou simplement les ingesta, n'agissent pas par leur action toxique, mais simplement par contact, par irritation. L'irritation partie de la muqueuse stomacale est transmise au cerveau par le plexus solaire, et exerce ses effets soit sur la cellule cérébrale, soit sur les vaisseaux du cerveau.

Certes l'influence réflexe de l'estomac sur le cerveau est indéniable. Cette théorie explique en particulier ce fait qu'un simple lavage de l'estomac améliore cer-

tains troubles psychiques, et dans ce cas, il est évident que l'on ne désintoxique pas l'organisme en quelques secondes. Nous admettons même avec Dron, que lorsque l'estomac « ce centre nerveux qui résume la vie sympathique », comme il l'appelle, devient malade, il y a modification de l'état cénesthésique, et que cette modification puisse ne pas être rapportée à l'estomac par le malade ; mais nous croyons que le cerveau réagit encore plus souvent sur l'estomac, que ce dernier sur le cerveau. Un des premiers effets des émotions tristes est en effet l'anorexie par suppression du suc gastrique, et nous verrons que le surmenage moral se retrouve à l'origine du plus grand nombre de cas de neurasthénie. De plus, si l'état cénesthésique est modifié, si la muqueuse gastrique devient tout d'un coup intolérante, c'est que le malade est déjà en puissance de neurasthénie, la cénesthésie douloureuse étant un des effets le plus important de cette maladie. On peut donc reprocher à cette théorie de prendre souvent l'effet pour la cause, et en tout cas de ne pas pouvoir servir de théorie générale, pour les mêmes raisons que celle de Bouchard.

La vieille théorie de Beau, reprise par Hayem, théorie dite de la viciation de la nutrition par les états dyspeptiques, peut souvent être invoquée dans la pathogénie de certains états neurasthéniques. Il est certain, en effet, qu'un système nerveux recevant des produits nutritifs de composition vicieuse, succombera beaucoup plus facilement qu'un autre à toutes les

causes de dépression physique et morale. Mais, d'autre part, la dyspepsie est loin de se rencontrer toujours dans l'étiologie de la neurasthénie. D'ailleurs, il suffit de considérer les antécédents héréditaires des dyspeptiques pour constater la fréquence de la névropathie chez les ascendants.

Soupault, sur 61 cas de dyspepsie, a trouvé 42 fois des antécédents névropathiques.

Dans 9 cas, le père et la mère étaient névropathes.

Dans 15 cas, la mère seulement l'était.

Dans 10 cas, le père seulement.

Dans 8 cas, le père et la mère étaient bien portants, ou seulement arthritiques, mais un ou plusieurs collatéraux (frères ou sœurs), avaient eu des accidents nerveux.

Dans 29 cas, il existait une hérédité gastrique, mais dans 20 de ces cas, la dyspepsie était associée à la névropathie, dans 9 cas seulement sur les 61 elle existait seule ou chez des rhumatisants.

Concluons donc, que la dyspepsie est beaucoup plus souvent effet que cause dans la neurasthénie, et que toutes ces théories stomacales ne peuvent pas, tout au moins, servir de théories pathogéniques générales de la maladie de Beard.

La théorie de l'entéroptose de Glénard ne saurait également servir de théorie générale de la neurasthénie. L'entéroptose existe, certes, chez certains neurasthéniques; toutefois, il est certain que l'entéroptose est loin d'être la règle dans la neurasthénie, et

elle semble aussi, elle, être plus souvent effet que cause.

C'est ainsi que Chéron a décrit une neurasthénie utéro-gastrique, sous la dépendance du relâchement général du tonus, qui n'est lui-même que la conséquence de l'épuisement nerveux.

Pour Chéron, comme le dit de Fleury : « Il existe une variété de neurasthénie utéro-gastrique, ayant pour cause prédisposante le terrain névropathique, et ce relâchement général du tonus, cette tendance à la ptose qui est l'essence même de l'épuisement du système nerveux ».

La cause déterminante sera une infection utérine, ou des grossesses répétées, et alors, « sous l'influence de l'épine irritante locale, la neurasthénie, jusqu'à ce jour latente ou peu intense, évolue pleinement, l'utérus s'affaissant en même temps que l'estomac, que l'intestin, que le foie et que le rein droit ». C'est donc, comme le dit de Fleury, qui se rallie pleinement à cette théorie, à tel point qu'il considère l'entéroptose comme l'expression anatomo-pathologique du syndrome de Beard, la neurasthénie qui ouvre la marche, l'infection utérine servant d'épine irritante, et la ptose résultant de la combinaison des deux causes.

4° *Théories diverses. — Rôle du foie, du rein, de l'auto ou de l'hétéro-intoxication, de l'arthritisme.*

Que penser du rôle du foie et du rein dans la pathogénie de la neurasthénie. Leur influence ne nous paraît pas contestable, si l'on considère le rôle antitoxique du foie, et le rôle dépurateur du rein. Un trou-

ble de fonctionnement de ces organes pourra déterminer une auto-intoxication de l'organisme en général et des centres nerveux en particulier, d'où leur épuisement rapide sous la moindre cause de dépression.

D'ailleurs, il suffit de considérer, comme le fait Chiffre dans sa thèse, les signes de la neurasthénie, de l'hépatisme et du brightisme pour voir que les symptômes de ces trois états pathologiques se ressemblent.

Sympt. neurasthéniq.	Petits signes d'hépatisme	Petits signes du brightisme
Céphalée-persistante. . .	id	id
Somnolence, insomnie. . . .	id	id
Prurit généralisé.	id	id
Soubresauts des muscles. . . .	id	secousses électriq.
Douleurs générales ou locales,	névrites toxiques	id
Lassitude générale. . . .	id	id
Vertiges, troubles visuels. .	id	id
Modification du caractère . . .	id	
Tiraillements épigastriques.	tr. dyspeptiques	id

On ne peut être que frappé par leur ressemblance qui existe entre ces symptômes, et l'on conçoit que l'on ait eu tendance à attribuer à un fonctionnement défectueux du foie ou du rein tous les malaises qui

forment la symptomatologie de la maladie de Beard.

A propos des secousses musculaires nocturnes communes à la neurasthénie et au brightisme, signalons la pathogénie qu'en a donnée Daroszkiewicz. Il les attribue chez les neurasthéniques à un relâchement subit de toutes les pièces du squelette, suivi d'une contraction brusque de tout le membre, les centres nerveux reprenant subitement le pouvoir qu'ils étaient sur le point de perdre sur le tonus musculaire.

Toutes les causes d'auto ou d'hétéro-intoxication, tous les troubles de le nutrition invoqués au sujet de la pathogénie de la nutrition, nous semblent susceptibles de produire la maladie ou plutôt de favoriser son développement. Rappelons en effet que dans 65 o/o des cas, Robin a trouvé des troubles de nutrition divers. Toutefois il faut insister sur ce fait que ces troubles de la nutrition, et en particulier la phosphaturie si fréquente chez les neurasthéniques, ne sont souvent qu'un effet de la maladie.

Les intoxications externes, les maladies infectieuses, peuvent être incriminées également à juste titre.

La syphilis se rencontre parfois dans les antécédents des épuisés du système nerveux. Toutefois Levillain, sur 300 cas de neurasthénie, n'a trouvé que 8 syphilitiques. C'est une proportion assez faible, qui devient plus forte si l'on examine le nombre de syphilitiques qui sont neurasthéniques. D'une façon générale, il faut remarquer que, chez les syphilitiques, la neurasthénie est due bien plus sou-

vent aux inquiétudes et aux angoisses continuelles causées par la maladie, qu'à son action toxique. Ajoutons cependant que, d'après Fournier, dans certains cas, l'infection syphilitique devient « certainement, incontestablement, le prétexte, l'occasion, la cause d'états neurasthéniques diversement constitués. »

Il est nécessaire, avant d'attribuer la neurasthénie d'un malade à un état infectieux quelconque, de rechercher si l'infection n'a pas déterminé chez le malade un état, soit de tristesse, soit de dépression morale, dont la neurasthénie ne sera que la conséquence. C'est d'ailleurs souvent ce que l'on observe.

En décembre 1901, Picqué communique à la Société de médecine de Paris l'observation d'une malade atteinte de mélancolie et souffrant en même temps d'une appendicite à rechute.

Christian, cité par Godlewski rapporte également le cas d'une malade atteinte de troubles psychiques, qui furent radicalement guéris à la suite d'une opération d'urgence pour une hernie étranglée.

Ces auteurs concluent à l'origine infectieuse de ces troubles psychiques. Il nous semble bien plus rationnel, de les attribuer aux craintes et aux angoisses causées par la maladie, et dont l'opération a déterminé la disparition.

Nous citerons en effet à l'appui de cette thèse l'observation suivante de Gallois :

« Une dame dont le fils était atteint d'une hernie étranglée est restée neurasthénique pendant 3 ans. Je fis faire au jeune homme une cure radicale de sa hernie et cette opération a guéri la neurasthénie de sa mère. Je me suis rendu compte après coup que ma cliente vivait dans l'appréhension permanente d'un étranglement herniaire pouvant mettre brusquement en danger la vie de son enfant. Je dois dire qu'elle est sans doute héréditairement prédisposée aux accidents nerveux, son père s'étant tué, dit-on, dans un accès de fièvre jaune et sa sœur ayant des bizarreries de caractères parfois inquiétantes.

Ici l'opération ne porte plus sur la personne en puissance de neurasthénie, mais sur une autre, et guérit pourtant la hernie du fils et la neurasthénie de la mère. La hernie du fils ne peut pourtant pas neurasthénier la mère par intoxication ou par voie réflexe. L'origine morale est évidente.

Nous citerons également le cas d'un jeune homme étudiant, qui, à la suite d'une fièvre typhoïde, présente les symptômes d'une asthénie nerveuse profonde : céphalée, gastralgie, rachidgie, lassitude générale, inaptitude au travail, etc. On aurait pu d'abord incriminer la fièvre typhoïde, alors que des ennuis d'argent et de vifs tracas au point de vue de la vie matérielle, étaient de l'aveu même du malade, la véritable cause du mal.

On pourrait multiplier ces exemples, toutefois il est certain que la syphilis, la fièvre typhoïde, le paludisme, et surtout la grippe peuvent produire à leur suite l'asthénie nerveuse. Mancel, dans sa thèse, rapporte 26 cas de neurasthénie post-grippale. D'après Byrne, il y aurait même deux carac-

tères pathognomoniques de l'épuisement nerveux post-grippal : l'abaissement de température et la diminution de fréquence du pouls.

Comment la grippe agit-elle pour produire l'asthénie nerveuse ? Mancel fait remarquer que, suivant son habitude, la grippe ne fait, souvent, que déceler le point faible de l'organisme, le point de moindre résistance. Par suite, si le malade est un héréditaire, à qui il ne manque que l'occasion pour révéler la faiblesse de son système nerveux, la grippe sera la cause déterminante attendue. Dans la majorité des cas, c'est ainsi que cela se passe. D'autres fois cependant, la neurasthénie survient chez des gens chez lesquels il est impossible de soupçonner une tare quelconque.

Dans ces cas là, il est hors de doute qu'il y a intoxication des centres nerveux. On peut admettre une affinité toute spéciale de la toxine grippale pour la substance nerveuse, avec élimination très lente. « Il est possible, dit Mancel, que tout se borne à des congestions plus ou moins fugaces, en même temps qu'il existe une entrave à la nutrition des centres nerveux ».

Certains auteurs, s'appuyant sur les cas de neurasthénie post-grippale à longue échéance, plusieurs mois, parfois une année après la maladie, déclarent ne pouvoir admettre qu'un microbe disparu depuis longtemps soit la cause de la maladie. Dans ces cas, il s'agit pour eux d'infection secondaire provenant du foie, du rein, de la rate ou de l'estomac,

primitivement lésés par la maladie, et devenus impuissants à neutraliser et à éliminer les toxines de l'organisme. Ils rentrent donc dans la doctrine de l'auto-intoxication.

Maurice Faure a également pour ces cas, invoqué l'hypothèse d'une auto-intoxication produite par une rhino- pharyngite persistante.

Quelle que soit la théorie invoquée, il en résulte que la grippe a, entre toutes les maladies infectieuses, une aptitude spéciale à engendrer la neurasthénie.

Examinons maintenant le rôle de l'arthritisme dans la pathogénie du syndrôme de Beard.

Il y a longtemps que les médecins ont voulu établir un lien étroit entre les diverses manifestations névrosiques et la diathèse arthritique.

Sydenham a admis l'origine rhumatismale de l'hypochondrie.

Boissier de Sauvages, Musgraves, Barthez, Pinel ont insisté sur les affections nerveuses d'origine goutteuses. D'après Huffland, la diathèse rhumatismale peut produire toutes les maladies nerveuses. Pour Baillarger « des rapports très étroits existent entre le rhumatisme et toutes les névroses sans en excepter la folie ».

Trousseau également fit remarquer que certains états vaporeux sont en relation avec la goutte.

Enfin Huchard appliquant ses données pathogéniques à la neurasthénie, en fit une névrose arthriti-

que, opinion qui fut partagée depuis par un grand nombre d'auteurs.

Rappelons d'ailleurs, comme nous l'avons dit plus haut, que Charcot a fréquemment insisté sur la parenté de l'arthritisme et des névroses.

Il faut donc qu'il existe une relation étroite entre l'arthritisme et les manifestations nerveuses, pour que, avant comme depuis l'avènement du syndrôme de Beard, ont ait si souvent mis en avant le neuro-arthritisme. En effet, si l'on examine l'hérédité des neurathéniques, on est surpris de la fréquence de l'hérédité neuro-arthritique.

D'après G. Ballet, cette hérédité se retrouve dans 40 o/o des cas. Vires, comme nous l'avons déjà dit plus haut, trouve sur 100 cas où il existe des antécédents héréditaires quelconques, 75 à 80 o/o de cas où l'on retrouve la diathèse rhumatismale chez les ascendants.

Sur 56 cas de neurasthéniques, cités par Levillain, nous avons relevé 31 cas où il existe une hérédité neuro-arthritique, alors que l'hérédité nerveuse pure ne se retrouve que dix fois.

Si l'hérédité neuro-arthritique est fréquente chez les neurasthéniques, on peut également rencontrer souvent des manifestations arthritiques chez le malade lui-même, avant son entrée dans la neurasthénie. C'est ainsi que nous en avons relevé 11 fois dans les 56 cas cités.

Toutefois souvent les phénomènes neurasthéniques ne sont que la première manifestation de la diathèse transmise au malade par ses ascendants, et par contre

il s'agit parfois d'un arthritisme par acquisition, car si le neuro-arthritisme est ordinairement héréditaire, il peut, parfois être acquis de toutes pièces et se révéler uniquement par des symptômes d'asthénie nerveuse.

Dans l'un ou l'autre cas, on sera alors tenté de négliger le terrain sur lequel se développe la maladie, que l'on considérera comme une neurasthénie essentielle.

Il est donc manifeste que le neurasthénie et l'arthritisme sont souvent associés soit dans une seule, soit plus ordinairement dans deux générations prises ensemble.

On peut alors se demander, comme l'ont, fait beaucoup d'auteurs quel est le rapport qui unit ces deux états maladifs, et si l'un découle pas de l'autre.

Nous avons vu que l'arthritisme avait été incriminé à deux points de vue, selon les auteurs : au point de vue du trouble de la nutrition, et par suite de l'auto-intoxication qu'entraîne la diathèse et au point de vue des troubles circulatoires qu'elle produit. L'arthritisme, cette diathèse, par ralentissement de la nutrition, comme l'a définie Bouchard, qui donne lieu à des assimilations défectueuses, et aboutit à des éliminations insuffisantes, par oxydations incomplètes, est forcément une cause de l'auto-intoxication de l'organisme en général et du système nerveux en particulier.

C'est pourquoi les auteurs qui invoquent le rôle toxique de l'arthritisme dans la production de la neurasthénie, considèrent volontiers certains symp-

tômes de cette maladie, comme une tendance de l'organisme à se débarrasser de ses toxines.

C'est ainsi que les diarrhées séreuses, fréquentes dans la maladie de Beard, ne seraient que la conséquence d'un effort de l'organisme pour se débarrasser de l'acide urique et des toxines. Pour Charrin, en effet, l'intestin serait la grande voie d'élimination.

Certaines éruptions auraient pour Godlewski, le même effet que l'élimination de l'acide urique.

C'est ainsi qu'il rapporte l'observation d'un neurasthénique, dont tous les symptômes s'aggravaient depuis quelque temps, et qui disparurent complètement à la suite d'un eczéma généralisé qui dura six semaines.

L'amélioration de l'état de malades neurasthéniques, coïncidant avec l'apparition de diverses manifestations arthritiques ; fait qui est très souvent noté, peut s'expliquer de la même façon.

Godlewski, a fait remarquer avec raison à ce propos, que, ce ne sont pas les goutteux articulaires, qui paient le plus lourd tribut à la neurasthénie, mais les uricémiques, dont l'acide urique séjourne dans le sang.

La théorie qui met en avant les troubles circulatoires dans la production de la maladie de Beard est peut-être plus satisfaisante encore que la théorie de l'intoxication.

Lemoine a très bien montré le rôle de la congestion dans la production de l'état mental spécial à l'arthritique.

« L'arthritique, écrit-il, est un homme, qui dans sa manière de penser et d'agir chaque jour, est sans cesse influencé par sa diathèse ; le plus souvent même il est influencé inconsciemment par des troubles de la vie végétative : bouffées congestives vers le cerveau, vers le poumon, vers le foie, vers l'intestin, qui, en altérant le fonctionnement de ces organes retentissent plus ou moins sur les phénomènes d'idéation. De là, une mobilité extrême dans les idées, un nervosisme constant, une propension marquée à la tristesse, une tendance impulsive qui font classer ces individus dans la catégorie au moins des originaux ». Cette hypochondrie, cette instabilité du caractère, ces congestions locales et fugaces, tout cela est bien voisin de ce que l'on observe chez les neurasthéniques.

Le parallélisme, dont de Fleury nous a montré l'existence, entre les variations de la pression artérielle, et plus spécialement de l'état psychique, se retrouve également chez les arthritiques. Chez les uns comme chez les autres, l'irritabilité profonde et la dépression rapide d'un système vaso-moteur toujours en éveil expliquent bien l'amélioration ou au contraire la dépression et l'anxiété plus ou moins fortes du malade sous l'influence la plus légère.

Si donc les mêmes troubles circulatoires se retrouvent dans les deux états morbides, pour produire des effets analogues, il n'est pas illogique, étant donnée d'autre part la fréquence de l'hérédité arthritique chez les déprimés du système nerveux de considérer à la

suite de Senac, Lemoine, Guyot, la neurasthénie comme une manifestation congestive de l'arthritisme vers l'encéphale, alors que, exerçant ses effets sur le foie, la diathèse ferait un hépatique, et sur la peau, un dartreux.

D'autre part, il semble bien, comme l'avait déjà indiqué Charcot, que la neurasthénie chez les arthritiques, ne doive être considérée que comme une phase de l'évolution de la diathèse, l'arthritisme pouvant produire des désordres nerveux plus graves encore. En effet, Grasset, Lemoine, Reynolds, en particulier, ont montré les relations de l'arthritisme avec l'ataxie et la paralysie générale.

Selon Lemoine, à son degré le plus atténué, la diathèse arthritique par les troubles circulatoires et le ralentissement de la nutrition qu'elle produit, entraîne chez les gens qui en sont attachés un caractère spécial, analogue au caractère névropathique.

« Un degré de plus encore, dit-il, et l'arthritisme en engendrant des lésions vasculaires puis parenchymateuses, fait naître des affections organiques dont les lésions occupent les parties centrales ou périphériques du système nerveux ».

Il nous semble par suite logique de considérer avec Guyot les névroses comme étant aux maladies organiques nerveuses, ce que la glycosurie passagère est au diabète, ce que le méningisme est à la méningite, ce que le péritonisme est à la péritonite vraie.

Nous avons vu que l'arthritisme agissait pour produire l'état neurasthénique à la fois par son action

toxique et par le trouble qu'il détermine dans la circulation de l'encéphale. Mais la diathèse est-elle suffisante par elle-même pour faire un neurasthénique ? Pas ordinairement.

Habituellement l'arthritisme ne fait que diminuer la résistance du sujet aux causes de dépression morale qui sont en général les causes déterminantes de la maladie de Beard. Mais d'autres fois, il paraît incontestable que la diathèse suffit à épuiser le système nerveux d'un individu, à tel point qu'il devient incapable de supporter le train ordinaire de la vie, et tombe presque fatalement dans la neurasthénie. C'est d'ailleurs ce qui paraît se passer chez les personnes supportant le poids d'une lourde hérédité arthritique.

On peut se demander, avec certains névropathes, si la neurasthénie de Beard est identique à la neurasthénie des arthritiques, on pourrait faire des distinctions cliniques, dire que chez ces derniers les accidents nerveux graves, en particulier les phobies, font souvent défaut, que les phénomènes douloureux prédominent et paraissent tenir la dépression nerveuse sous leur dépendance ; mais, comme le dit Mesnard, ce serait un travail pénible et ne se basant que sur des nuances. Doit-on, d'autre part, classer les épuisés du système nerveux, d'après l'état de leur pression artérielle, en neurasthéniques vrais et en neurasthéniques par auto-intoxication, selon qu'ils sont hypo ou hypertendus ? Nous ne le croyons pas, car les symptômes sont suffisamment identiques dans les deux cas, et en somme, la note dominante, c'est, comme le dit Godlewski, l'extrême instabilité du pouls.

CHAPITRE III

Rôle du choc moral. — Idée que l'on peut se faire de la neurasthénie.

Et maintenant que nous avons passé en revue et examiné toutes ces solutions si diverses du problème de la pathogénie de la neurasthénie, nous devons reconnaître qu'il n'y a pas de théorie générale, susceptible de comprendre et d'expliquer tous les cas classés aujourd'hui sous le nom de neurasthénie.

Nous avons vu que toutes les causes de débilitation de l'organisme, toutes les auto ou hétéro-intoxications, tous les troubles de la nutrition, et plus particulièrement l'arthritisme, étaient un des grands facteurs de la dépression nerveuse. Mais toutes ces causes, nous l'avons vu, ne font que préparer un terrain favorable au développemeut de la maladie ; il faut encore pour faire un neurasthénique une cause

déterminante, qui est 9 fois sur 10, comme l'ont montré G. Ballet et Levillain, le surmenage moral.

Pour Levillain, les causes psycho-morales sont les plus fréquentes, et n'exigent aucune prédisposition, tandis que « si les traumatismes, les maladies infectieuses et diathésiques, les intoxications et certaines viscéropathies organiques peuvent en débilitant l'organisme aboutir à la neurasthénie, c'est toujours ici en raison d'une prédisposition névropathique déterminée ».

Nous ne nions pas cette prédisposition chez les débilités et les intoxiqués, mais il nous semble logique de l'admettre également chez les sujets sains devenus neurasthéniques sous la seule influence des causes psycho-morales.

Si ces causes suffisaient, en effet, pour faire un neurasthénique, tout le monde ou presque tout le monde succomberait à la maladie de Beard.

Nous voyons bien les gens les mieux trempés présenter à la suite de graves ennuis ou d'émotions vives des symptômes de dépression nerveuse, tels que l'asthénie générale, l'anorexie, mais cet état est essentiellement passager, et si leur constitution est bonne, s'ils ne présentent aucune tare héréditaire, ils surmontent facilement cet état de dépression d'un moment.

Au contraire, si le sujet présente un trouble quelconque de la nutrition, s'il est déjà un intoxiqué, s'il supporte le poids d'une hérédité nemo-arthritique, il

ne résistera pas au surmenage psycho-moral, et deviendra un épuisé du système nerveux.

Il n'est d'ailleurs pas nécessaire d'invoquer le surmenage pour cette catégorie de malade, les mille petits ennuis et tracas de la vie leur suffisent parfois pour verser dans la neurasthénie, comme nous l'avons vu à propos des athritiques.

Le surmenage moral n'est pas toujours évident, il se dissimule souvent derrière une maladie quelconque comme nous l'avons vu plus haut, mais si on le recherche avec soin, on le retrouvera souvent. Rappelons à ce propos, le cas cité par G. Ballet de cette jeune femme qui vint le consulter avec tous les signes d'une neurasthénie grave, en même temps qu'elle lui apportait deux analyses de suc gastrique, l'une concluant à l'hypo, l'autre à l'hyperchlorhydrie. Aucune cause ne semblait pouvoir être invoquée pour expliquer cette maladie soudaine, lorsque, par un interrogatoire habile, G. Ballet finit par faire avouer à sa cliente qu'elle avait de gros ennuis, dus à une dette de 5000 francs chez sa couturière. Le paiement des 5000 francs par le mari mit fin à tous les symptômes de la maladie, y compris l'hypo et l'hyperchlorhydrie.

La plus grande fréquence de la neurasthénie chez l'homme, montrée par Von Hoïsling, 604 hommes contre 224 femmes sur 828 cas, semble tenir à la vie de celui-ci plus agitée et plus remplie de tracas et d'excès de toutes sortes, que celle de la femme.

Le surmenage intellectuel semble avoir un rôle

moins important que le surmenage moral. Quant au surmenage physique il ne paraît être qu'une cause prédisposante. C'est ainsi que dans la neurasthénie traumatique le choc moral est encore plus important que le choc physique.

Comment agissent les passions dépressives pour engendrer la neurasthénie ?

On a d'abord considéré les émotions, comme étant des agents d'intoxication de l'organisme. Elles intoxiqueraient surtout l'organisme par l'arrêt qu'elles amènent dans les divers organes. Comme le dit Vires, les émotions « produisent des modifications dans la composition chimique du milieu intérieur, parce qu'elles troublent les échanges, retentissent sur le système circulatoire, l'appareil respiratoire, le tube digestif, les sécrétions qu'elles perturbent, les fonctions antitoxiques et éliminatoires du foie, de l'intestin, du rein, de la peau, en entraînant après elles des superproductions de toxines, alors que les procédés d'élimination sont réduits. »

C'est ce que Chiffre décrit dans sa thèse sous le nom d'émotion-toxhémie.

Considérant que les émotions et les passions dépressives produisent dans l'organisme une intoxication, analogue à toutes les autres ou hétéro-intoxications, il propose de rattacher cette cause d'intoxication aux autres, et par suite de ne plus considérer qu'une seule neurasthénie par troubles nerveux d'origine toxique.

C'est une façon ingénieuse de ramener à l'unité

toutes les solutions du problème de la pathogénie de la neurasthénie, en donnant une explication pathogénique générale. Chiffre insiste sur ce fait que Vigouroux a trouvé que les urines des neurasthéniques présentaient une diminution des produits excrémentitiels normaux, avec augmentation anormale des produits d'oxydation incomplète, ce qui correspond au ralentissement de la nutrition de l'arthritique. Or, selon Chiffre, chez tous les gens sous le coup d'un surmenage moral ou d'émotions continues, on retrouve le même signe.

Féré a signalé également la modification de l'activité des échanges sous l'influence des émotions tristes. Le choc nerveux se traduirait par un changement dans la composition chimique du milieu intérieur, résultant d'une modification de l'activité des échanges. Or, selon Roger « toutes les fois qu'il se produit une modification dans la composition chimique du milieu intérieur, il y a intoxication. » Cet arrêt, ce ralentissement des échanges, ne semblent d'ailleurs pas être autre chose que le fonctionnement mineur des organes,qui est pour de Fleury la caractéristique de l'état neurasthénique.

Le surmenage moral, les chocs cérébraux peuvent agir encore en déterminant, comme le veut Lemoine. une phosphaturie qui sera le point de départ de la maladie.

Pour Joulie et Cautru, le surmenage cérébral de cause morale, amène une dépense exagérée en acide phosphorique, d'où hypoacidité sanguine et urinaire,

ayant comme conséquence la phosphaturie, aboutissant à la cachexie neurasthénique.

En dehors de leur action inhibitrice et toxique, le surmenage moral et plus particulièrement les émotions s'accompagnent de troubles vaso-moteurs que l'on peut encore incriminer dans la pathogénie de la neurasthénie.

C'est ainsi qu'en 1866, Eulenburg expliquait le rôle des émotions dans la production des phénomènes névrosiques.

Il est certain que les chocs moraux déterminent un trouble dans la circulation encéphalique. En effet, selon Féré, dans les émotions agréables il se produit une projection du globe de l'œil, tandis qu'il se produit une rétraction dans les émotions pénibles. « Cette condition physiologique, fait observer Féré, est particulièrement intéressante, car la projection et la rétraction de l'œil résultent des modifications de l'artère ophtalmique, dont l'origine commune, avec les importantes artères du cerveau est située dans le crâne, de sorte qu'elle sert de témoin de l'état de la circulation encéphalique ».

De plus, les troubles de la vaso-motion suffisent à expliquer les phénomènes d'arrêt de sécrétion des glandes digestives, qui accompagnent les émotions pénibles et la dépression morale.

Quelleque soit la façon donc il agit, le surmenage et plus particulièrement le surmenage moral sous toutes ses formes, agissant sur un organisme débi-

lité par une cause quelconque, nous paraît être le plus souvent la cause déterminante de la maladie.

Nous avons vu toutefois que l'arthritisme suffit parfois à épuiser le système nerveux d'un individu ; au point de le rendre incapable de supporter le train habituel de la vie, sans verser dans la neurasthénie, mais il n'en reste pas moins vrai que le plus souvent il y a une cause déterminante à la neurasthénie, et cette cause est psycho-morale.

Maintenant, nous pouvons demander s'il y a lieu d'admettre plusieurs variétés de neurasthénies et en particulier une neurasthénie vraie, essentielle en une neurasthénie symptomatique.

Nous croyons qu'il est nécessaire de séparer de la neurasthénie, tout ce qui touche à l'hystérie et à l'aliénation mentale, de même que tous les états légers de dépression nerveuse, survenant à la suite de maladies débilitantes ou de surmenages quelconques, et qui ne présentent qu'une durée éphémère. Par contre tous les états d'épuisement nerveux stables, qu'ils aient été précédés ou non d'un état maladif quelconque, pourvu qu'ils présentent les symptômes cliniques de la maladie de Beard, et en particulier cet état mental si spécial qui reflète la déchéance physique, peuvent rentrer dans la neurasthénie. Comprise ainsi la neurasthénie n'est pas une entité morbide, mais un symptôme, le syndrome de l'épuisement nerveux, quelle que soit sa cause.

CONCLUSIONS

1° Aucune des théories proposées pour expliquer la pathogénie de la neurasthénie, que ce soit la théorie circulatoire, les théories nerveuses pures et mentales, les théories digestives, celles de l'auto et de l'hétéro-intoxication (arthristime, troubles de la nutrition) n'est capable de servir de théorie générale susceptible de comprendre et d'expliquer tous les cas classés sous le nom de neurasthénie ;

2° L'arthritisme paraît toutefois jouer un rôle considérable dans la production de l'épuisement nerveux, et d'autre part les causes de dépression morale, agissant sur un organisme en état de moindre résistance, semblent être le plus souvent les causes déterminantes de la maladie ;

3° La neurasthénie est pour nous un syndrome, révélant l'épuisement du système nerveux, quelle que soit sa cause.

Vu : le Président de la thèse,
BRISSAUD

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

WHYTT. — Observations on nervous diseases, 1765,

BEAU. — Traité de la dyspepsie, 1866.

VULPIAN. — Leçons sur le système nerveux, 1866.

BEARD. — Boston medical and surgical journal, 29 août 1869.

BEARD. — A practical on nervous exhaustion, its causes, symptômes and sequences. New-York, 1880.

BEARD. — Die Nervenschwasche. Trad. allemande de Neisser, 1883. Bouchut. Des Névroses congestives de l'encéphale, in Gaz. hebdom. Paris 1869.

— Du nervosisme aigu et chronique et des maladies nerveuses. Paris 1877.

CERISE. — Introductions pathogéniques sur la surexcitabilité nerveuse, ou essai d'une coordination générale des troubles de l'impressionnabilité et de l'innervation (Œuvres complètes, tome Ier. Paris, 1872).

FISCHER. — Neurasthenia, in Boston Medical and. Surg. Journ. 1872.

BOREL. — Le nervosisme et les affections nerveuses fonctionnelles. Neufchâtel, 1873.

KRISHABER. — Névropathie cérébro-cardiaque. Paris 1873.

CONRAUD. — Névrop. cérébro-cardiaque. Thèse Paris, 1873.

PETER. — Névrop. cérébro-cardiaque, in clinique de Rousseau. Paris, 1874.

CAMPBELL. — Nervous exhaustion and the Disease induced. by it London, 1874.

ROUX. — Etude historique et critique sur l'irritation spinale. Thèse Paris, 1874.

JEWELL. — The varieties and cause of neurasthenia. The journ on. nerv. and. ment. dis. Chicago. Janvier 1880.

WEIR MITCHELL. — Du traitement de la neura. Traduct. française de M. O. Jennings. Paris, 1883.

AXENFELD et HUCHARD. — Traité des névroses, 1883.

LEVEN. — De la maladie cérébro-gastrique (France médicale, 1882).

— La névrose, 1887.

ANJEL. — Experimente zur Pathologie und. Therapie der cerebralen Neurasthenia Arch. f. Psych. Berlin, 1884, XV

ARNDT. — Die Neurasthenie, 1885.

BOUCHARD. — Leçons sur les autointoxicat. dans les maladies 1885.

DELIGNY. — Troubles nerveux chez les arthritiques. Lyon médical, 1886.

GLÉNARD. — Dyspepsie nerveuse, détermination d'une espèce. Lyon 1885.

— . A propos d'un cas de neurasthénie gastrique. Paris 1886.

— Revue générale sur la neura et l'entéroptose. Rev. de médecine. Janvier 1887.

— Hépatoptose et hépatisme. Rev. des maladies de la nutrition, 1898.

— Ptoses viscérales, 1899.

CULLERE. — Nervosisme et névroses, 1887.

ZIEMSSEN — Die Neurasthenie uned ihre Behandlung. Leipzig, 1887.

LAFOSSE. — Etude clinique sur la céphalée neurasthénique. Thèse Paris, 1887.

CHARCOT. — Leçons du Mardi, 87-88 et passim.

BLANC-CHAMPAGNAC. — Essai pathogén. et thérap. sur la dilatat. de l'estomac et son influence dans la neura. Thèse Paris, 1889-90.

TRASTOUR. — Les déséquilibrés du ventre, entéroptosiques et dilatés, 1889.

RAPHÉLY. — Essai sur les phénomènes psychiques de nature mélancolique liés aux troubles fonctionnels du foie. Thèse Lyon 1889.

GRASSET. — Cliniques médicales et passim.

BLOCQ. — Revue générale. La neura et les neura. Gazette médicale, avril 1891.

BOUVERET. — La Neurasthénie. Paris 1891.

LEVILLAIN. — La Neurasthénie. Paris, 1891.

— Neurologie clinique. Maloine, 1896.

— Neuropathologie viscérale, 1898.

REGIS. — Gaz. médic. de Paris, 1887.

— Des neura. psychiques. J. de méd. de Bordeaux, 1891.

MATHIEU. — Neurasthénie (coll. Charcot. Debove), 1892.

FÉRÉ. — Pathologie des émotions. Paris, Alcan, 1892.

HEIN. — Contribution à l'étude de la dyspepsie chez les neura. Thèse Paris, 1892-93.

RAYMOND. — Cliniques (passim).

DEVAY. — Contribution à l'étude de la dilatation de l'estomac et des troubles psychiques qu'elle provoque. Thèse Lyon, 1891-92.

MULLER. — Handbuch der Neurasthenie. Leipzig, 1893.

SOUPAULT. — La dyspepsie nerveuse. Thèse Paris, 1893.

VIGOUROUX. — Neurasthénie et arthritisme, 1893.

CHÉRON. — Neura-utéro-gastrique. Communic. au congrès de Caen pour l'avancement des sciences, 1894.

DUTIL. — Neurasthénie in Traité de médecine. Paris, 1894.

HAYEM et LYON. —Maladies de l'estomac, in Traité de médecine de Brouardel et Gilbert.

BRISSAUD. — Traitement de la neura. in Dict. de thérap. de Robin.

— Neurasthénie, in Traité de médecine de Brouardel et Gilbert.

LOWENFELD. — Die objectiven Zeichen der Neurasthenie Anhang über die Bezeihungen der Neurasthenie Zur harnsauren Diathese. München med. Woch., 1892, XXXIX, 37-40.

GUYON. — Les neura-urinaires. Journ. de médec. pratique. Des neura. urinaires. Ann. des malad. des org. génit. urin., 1893, XI, 641-55.

BOISSIER. — Essai sur la neurasthénie et la mélancolie dépressive considérée dans leurs rapports réciproques. Paris, 1894.

PERRIER. — Neura. et artério-sclérose. Montpellier médical, 1897.

SOREL. — Neura. urinaire, crises de rétention d'urine. Congrès d'urologie. Paris, 1897.

GLATZ. — Dyspepsies nerveuses et neura. Bâle et Genève. Georg et Co, 1898.

SERGENT. — Contr. à l'étude de la rétention dans la neura. urinaire. Thèse Paris, 1898-1899.

G. DE LA TOURETTE. — Les états neurasthéniques, Paris. Baillière, 1898.

TURQUET. — Dyspepsie neurasthénique. Thèse Paris, 1898-1899.

JANET. — Névroses et idées fixes. Alcan. Paris, 1898-1899.

CHIFFRE. — L'émotion toxhémie. Thèse Montpellier, 1899.

LUBETZKI. — Céphalée neurasthén. Thèse Paris, 1899-1900.

BALLET. — Hygiène du neura. coll. Proust, 1900.

— La conception pratique de la neura. Journ. de médec. inter., 1903.

— Traité de pathol. mentale, 1903.

CAUTRU. — De l'acidité urinaire dans la neura. Compte-rendu. Soc. thérap., séance du 28 nov. 1900.

DE FLEURY. — Introduction à la médecine de l'Esprit. Alcan, Paris 1887.

— Les grands symptômes neurasthéniques, 1891.

— Etat mental neurasthéniq. confér. faite à la Soc. de l'Intern. des hôpit. Paris, octobre 1904.

— Traité de neurologie. Paris, 1904.

ROBIN. — Les conditions chimiques du syndrôme neurasthénie. Bulletin génér. de thérap., octobre 1900.

— Communication à la Société de thérapeutique, séance du 1er août 1900.

GALLOIS. — Sur la polyétiologie de la neura. et sur ses relations avec l'hystérie. Soc. de thérap., séance du 28 nov. 1900.

LINOSSIER. — Bulletin de la Société de thérapeut., 1900.

MOUTIER. — Contagion de la neura. XIIIe Congrès intern. de méd., sect. de neurologie, 1900. Paris 1901. Compte-rendu, 528.

— Marche et diagnostic de la neura. essentielle. J. de méd. de Paris, 1901.

— Bulletin général de thérapeutique. Paris 1900, 486-96.

KUSS. — La question de la neura. à la Société de thérap. Bulletin médic., 12 janvier 1901.

VIRES. — Maladies nerveuses. Masson, Paris, 1902.

MANCEL. — Dépression nerveuse post-grippale. Thèse Paris, 1902.

MESNARD. — Neura. chez les arthritiq. Gaz. hebd. d. sc. méd. de Bordeaux, 1902.

TRITANTAPHYLLIDES. — Neura. paludéenne. Grèce médicale. Syra, 1902, IV. 21-22.

GILBERT et LEREBOULLET. — La neura. biliaire. Bullet. et mém. Soc. méd. des hôpit. de Paris, 1903, 3e s. XX, 956-66,

ZILGIEN. — Etiologie et traitement de la neura. considérée comme une auto-intoxication. Rev. méd. de l'Est. Nancy, 1903.

KOBLER. — Die Neurasthenie bei den Landbewohnen, Wien, med. Wehnschr., 1903.

CAPPELLETI.— Contributio allo studio della neurasthenie infantile. Reforma med., Roma 1903. XIX, 455-458.

ROBIN. — Le retentissement nerveux. La neura. d'origine dyspeptique. Rev. de thérap. médic. chirurgicale, 1903.

JANET et RAYMOND. — Les obsessions et la psychasténie. Alcan. Paris 1903.

LEMOINE. — Pathogénie et traitement de la neura. Annales médico-psycholog., sept. 1888.

— Neurasthénie. Nord médical, 15 XI, 1902.

LEMOINE et HUYGHES. — Considérat. sur l'arthritisme et ses rapports avec le nervosisme. Gaz. méd. Paris, février 1891.

LAURENT. — La neura., causes et remèdes. Maloine, 1903.

RAFFRAY. — Les déséquilibrés du système nerveux. Asselin et Houzeau, 1903. Paris.

GUYOT. — L'arthritis et ses différentes manifestations, 1903.

BATUAUD. — Neura. génit. de la femme, in Traité de neurologie de M. de Fleury. Paris. Alcan, 1904.

DUBOIS DE BERNE. — Troubles gastro-intestinaux du nervonisme. Revue de médecine, 10 juillet 1900.

— Les psycho-névroses et leur traitement moral. Masson. Paris, 1904.

RÉMOND. — Maladies mentales (Précis de Médecine), 1904.

GODLEWSKI. — Les Neurasthénies. Maloine, 1904.